9.

ZUR EMBOLIE DER ARTERIA CENTRALIS RETINAE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VON

ROBERT KERN

MED. PRACT. IN MUMPF (AARGAU).

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. O. Haab.

RHEINFELDEN

DRUCK von R. STEFFEN

1892.

Während der letzten Jahre wurden auf der Zürcher Augenklinik einige Krankheitsfälle beobachtet, die unter dem Bilde der Embolia arteriæ centralis retinæ verliefen; doch liess sich weder am Herzen, noch sonst am Körper ein sicherer Ausgangspunkt für den Embolus nachweisen. Zwei der betreffenden Patienten waren indessen auf Lues verdächtig, und es musste sich die Vermutung aufdrängen, dass in solchen und ähnlichen Fällen vielleicht gar nicht Embolie, sondern eher eine lokale Gefässwanderkrankung vorliege.

Mit Hilfe der einschlägigen Krankengeschichten der Zürcher Klinik und des mir zugänglichen Literaturmaterials versuche ich es nun festzustellen, wie oft überhaupt bei diesen embolischen Erblindungen eine sichere Quelle für den obturirenden Pfropf nachweisbar, und wie weit die Diagnose der Embolie der Netzhautarterie berechtigt ist.

Ueberblicken wir zunächst die folgende Zusammenstellung des Literaturmaterials, so fällt uns auf, dass ungefähr in der Hälfte der Fälle sichere ætiologische Momente für Embolie (Herzklappenfehler, Endocarditis, Aneurysmen, vorgeschrittenes Atherom) fehlen. — Mittheilungen, welche keinen ganz genauen Aufschluss über den Zustand des Circulationsapparates geben, oder solche, die das bezügliche Krankheitsbild sonst ungenau und zweifelhaft erscheinen lassen, bleiben ausserhalb des Rahmens unserer Erörterung.

No.	Autor	Literaturangabe	Quelle des Embolus: vorhanden	Quelle des Embolus: nicht nachweisbar	Auge	Alter	Geschlecht	Bemerkungen.
1	Graefe	Graefe's Archiv V. 1	1	—	r		m	Insufficient. mitralis, noch nicht abgelaufene Endocarditis.
2	Knapp	do. XIV. 1	—	1	r	41	m	Herz und Gefässapparat normal. Geringe Lebervergrösserung und leichtes Emphysem. Plötzl. Erblindung beim Heben einer Last.
3	do.	do.	—	1	l	77	w	Atherom, keine Anomalie des Herzens. Erblindung während eines Mittagschläfchens.
4	do.	do.	—	1	r	?	w	Herz gesund. Verstopfung des obern Arterienastes. Erblindung anfangs total während des Theaters.
5	Just	Zehenders Mtsbl. f. Aug. I. p. 265	1	—	r	36	m	Insuff. v. Aortæ. Erblindung bei der Arbeit am Webstuhl.
6	Hirschmann	do. IV. p. 37	1	—	r	55	w	Systol. Geräusch am Herzen, Gelenkrheumatismus. Embolie des obern Astes.
7	Saemisch	do. p. 32	—	1	r	52	m	Am Herzen und Circulationsapparat nichts Abnormes. Verstopfg. des obern Astes. Sehdefect am Morgen b. Erwachen bemerkt.
8	Schirmer	do. VI p. 38	1	—	r	68	m	Atherom d. Aorta u. ihrer Klappen. Erblindung b. Tragen e. Last.
9	Sichel	Ref. Nagel's Ber. 1872	1	—	l	54	w	Insuff. v. mitral.
10	Samelsohn	Arch. f. A. u. O. III. 1	—	1	l	62	w	Kein Herzleiden. Verdacht auf Atherom. Erblindg. w. d. Schlafes.
11	Kohn	Ref. Nagel's Ber. 1874	—	1	r	69	w	Nicht herzkrank.
12	do.	do.	—	1	r	30	w	Nicht herzkrank, Verstopfung des obern Astes.
13	Landesberg	Arch. f. A. u. O. IV. 1	1	—	beide	60	m	Iusuff. v. mitral. Kränklicher Schneider. Erblindung links über Nacht im obern Teil d. Gesichtsfeldes. Rechts seit 2 Jahren blind, auch plötzlich entstanden.
14	do.	do.	—	1	l	55	m	Keine Anomalien d. Herzens und d. grossen Gefässe. Erblindung beim Erwachen Morgens bemerkt.
15	do.	do.	—	1	l	25	m	Keine Anomalien des Herzens u. d. grossen Gefässe. Verdunklung d. Gesichtsfeldes oben-innen nach forcirtem Marsche.
16	Meyhöfer	Diss. 1873 R. Nagel's Ber.	1	—	r	2[illegible]	m	Insuff. et stenos. v. Aort. Frische Endocarditis. Früher transitor. Amaurose.
17	Knapp	Arch. f. A. u. O. III. 1	—	1	r	26	w	Herz normal. Verdunklung des ganzen r. Gesichtsfeldes, nach einigen Minuten Aufhellung der untern Hälfte.
18	do.	do.	—	1	l	21	w	Hemiopie nach oben. Verdunklung während des Nähens. Damals

19	Knapp	Arch. f. A. u. O. III. 1		1	beide	37	w	Schwäche, Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen. Verdunklung beider Augen, links rasch vorübergehend, rechts Besserung bis zu bleibendem Defect innen-oben.
20	Barkan	do.	—	1	beide	26	w	Herzbefund negativ. Anæmie. Erblindung während einer Ohnmacht beiderseits, rechts bleibend, partiell.
21	Mauthner	Med. Jahrb. für Wiener Aerzte 1873	—	1	l	20	w	Herz und Gefässe normal. Verstopfung d. untern Astes. Beim Erwachen morgens erblindet.
22	Steffan	Graefe's Archiv XII. 1	—	1	beide	57	m	Kein Herzleiden. Linkes Auge beim Erwachen morgens blind, besserte sich wieder etwas. Früher einmal vorübergehende Verdunklung des rechten Auges.
23	Loring 1	Ref. Nagel's Ber. 1874	—	1	beide	62	w	Verdunklung plötzlich auf beiden Augen, rechts bleibend.
24	do. 3	do.	–	1	r	26	w	Herz und Nieren normal, Verdunklung d. r. Auges Abends, nachher wieder etwas gebessert.
25	do. 4	do.	—	1	l	40	m	Säufer mit syphilitischer Vergangenheit, auf d. r. Auge blind, erblindet plötzlich auch links fast ganz.
26	Smith	do.	1	–	r	58	m	Insuffic. v. Aortæ.
27	Schmidt	Arch. f. Oph. XX. 2	1	—	l	58	m	Complic. Herzfehler, Parese d. l. Extremität.
28	Gowers	Ref. Nagel's Ber. 1874	1	—	l	30	m	Insuffic. v. mitral.
26	Nettleship	do.	—	1	l	16	w	„Her father was subjected to chalk-gout". Plötzl. Verdunklung d. G. F. oben bleibend.
30	v. Oettingen	do. 1876	—	1	l	36	w	Plötzl. Erblindung. Kein Ausgangspunkt für den Embolus.
31	Swanzy & Fitzgerald	do.	—	1	l	32	m	Emb. eines Zweiges. Herz gesund
32	Löwenstein	Klin Monatsbl. f. A. XVI.	—	1	r	16	w	Erblindung über Nacht.
33	Blessig	Graefe's Archiv VIII. 1.	1	—	l	62	m	Insuffic. v. Aortæ, Atherom. Nie Gelenkrheumatismus. Erblindung während des Mittagsschläfchens.
34	Schneller	do	1	—	r	50	w	Schwaches systol. Ger. wahrscheinl. der Aorta angehörend. Seit 4 J. Herzklopfen, Angstgefühl, öfter Kopfschmerz. — Plötzl. Flimmern vor dem r. Auge und Erbl., nachher wieder etwas Besserung, 14 Tage darauf neuer Anfall, gänzl. Verlust d. Vis
35	Mauthner	Med. Jahrb. für Wiener Aerzte 1873	1	—	l	60	m	Herzleiden? Motilitäts- u. Sensibilitätsstörungen d. r. Körperhälfte, ebenso wie die Erblindung links vorübergehend.
36	do.	do.	—	1	l	58	m	Herz gesund, seit langer Zeit einseitiger Kopfschmerz. Im Anschluss an rechtseitige Hemiplegie, Verlust d. Sehvermögens links, beides in 1 Stunde vorübergehend. 8 Tage darauf ähnl. vorübergehender Anfall.
37	Jacobsohn	Mitteil. aus der Königsberger Augenkl. 1880	—	1	l	63	m	Kein Herzleiden. Plötzl. Anfall von vorübergehender Bewustlosigkeit und anfangs totale, dann partielle Erblindung links. Nachher noch 3 ähnliche Anfälle.
	Benson	Michel's Ber. 1882	—	1	l	16	w	Besserung des Vis. auf $^6/_9$.

No.	Autor	Literaturangabe	Quelle des Embolus: vorhanden	Quelle des Embolus: nicht nachweisbar	Auge	Alter	Geschlecht	Bemerkungen.
39	Ulrich	Kl. Monatsbl. f. A. XX.	—	1	r	32	m	Verstopfung d. obern Astes, plötzlich beim Bücken entstanden.
40	Nuel	Ref. Michel's Ber. 1883	—	1	r	55	m	Sclerose der peripheren Arterien.
41	Hofmann	Monatsbl. f. A. XXIII.	—	1	l	50	m	Atherom d. peripheren Arterien. Kein Herzleiden. Plötzl. partielle Erblindung links. Schon vorher öfter vorübergehend Nebelsehen nur vor d. l. Auge, häufig Kopfschmerz. Verdacht auf Lues.
42	Hirschberg	Centrbl. f. pract. A. 1885	—	1	l	20	m	Ganz gesunder Buchdrucker, kein Herzleiden. Vor 2 Tagen Flimmern, seither Schwachsichtigkeit (Erhaltung e. freien Dreiecks im G. F.)
43	do.	do.	—	1	l	22	m	Kein Herzleiden. Verdunklung d. l. Auges, Tags darauf Fehlen des obern G. F.
44	Ewers	Nagels Ber. 1872 Ref.	—	1	—	17	w	Hochgradig anaemisches Mädchen, Herz gesund.
45	Schnabel & Sachs	Arch. f. A. 1885	1	—	beide	33	m	Stenose d. Aorta. Jnsuff. d. Mitral. 4 Tage nach Erblinden links vorübergehende Verdunklung des rechten Auges.
46	do.	do.	1	—	l	30	m	Insuff. v. mitral. 1873 zweimal vorübergehende Erblindung links. 1874 plötzlich eingetretene Amaurose links.
47	do.	do.	1	—	r	32	m	Insuff. v. mitral.
48	do.	do.	1	—	r	25	w	„ „ „ Verstopfung des obern Astes.
49	do.	do.	1	—	l	25	m	Stenose der Aorta.
50	Magnus	Monatsbl. f. Aug. 78	—	1	l	66	m	Früher stets gesund. 1876 leichter apoplectiformer Anfall, Hemiparese rechts. 1877 Plötzl. Erblindung l. beim Microscopiren.
51	Hirschberg	Centrbl. f. pract. A. 84	1	—	r	45	m	Endocarditis. Insuff. et stenosis valv. Aortæ. — Schon vor 4 Wochen vorübergehende Verschleierung d. rechten Auges.
52	do.	do.	1	—	r	26	w	Insuff. v. mitral.
53	v. Hippel	Ref. do.	—	1	r	30	m	Keine Ursache für Embolie.
54	Hirschberg	Centrbl. f. pract. A. 1885	1	—	l	17	w	Insuff. v. mitral., früher Gelenkrheumatismus. E. d. art. temp. sup.
55	do.	do.	—	1	l	55	w	Atherom d. peripher. Arterien. Verstopfung d. art. temp. inf.
56	do.	do.	1	—	l	18	w	Insuff. v. mitral., früher Gelenkrheumatismus. Emb. art. temp. inf.
57	do.	do.	—	1	r	28	w	Verstopfung d. art. temp. sup.
58	do.	do.	—	1	r	24	w	„ „ „ „ inf.
59	do.	do.	[illegible]	1	l	[illegible]	[illegible]	

61	Mittendorf	do.	1	—	l	32	w	Insuffic. v mitral., früher Gelenkrheumatismus. Plötzl. Erblindg. nach Ueberanstrengung. Bleibender Defect d. ob. G. F.
62	do.	do.	1	—	r	38	m	Acuter Gelenkrheumatismus. Erbl. n. heftiger körperl. Anstrengung.
63	do.	do.	1	—	l	52	m	Viele Anfälle von Rheumatismus. Verlust d. Sehens plötzl. beim Heben einer Last.
64	Norris	Arch. d'oph. 1883	1	—	l	39	m	Insuff. Aortæ. Insuff. et stenos. valv. mitralis. Verlust d. untern Gesichtsfeldes.
65	Vernon	Lancet 1881 I.	—	1	r	17	w	Vor $3\frac{1}{2}$ J. „rheumatic fever followed by chorea" no cardiac affection. Erblindung während d. Schlafes in d. Nacht.
66	Landesberg	Graefe's Arch. XV. 1	1	—	l	45	m	Mitralinsuffic. Erblindung morgens b. Erwachen bemerkt. 8 Tage nach derselben vorübergehender apoplectiformer Anfall.
67	Schüller	Diss. 1888	—	1	r	27	w	Allmälige Verdunklung d. r. Auges unter Flimmern während d. Spinnens Abends.
68	do.	do.	—	1	r	19	w	
69	Herter	Centrbl. f. pr. A. 1ᵬ79	—	1	r	19	w	Am Herzen nicht die geringste Veränderung nachweisbar. Urin normal; aber vor einem Jahre vorübergehend Anasarka an den Füssen. Fehlen d. o. G. F. am Morgen b. Aufstehen bemerkt
70	Hunter	Ref. do.	1	—	l	30	m	Rheumatismus vor Jahren. Insuff. der Mitralis.
71	Nettleship	do.	1	—	beide	26	w	Mitralstenose. Vorübergehende Attaquen d. Sehstörung gefolgt von Amaurose rechts Zahlreiche Erblindungsanfälle vorübergehend links, schliessl. Defect d. l. G. F.
72	do.	do.	1	—	beide	28	m	Schwere Erkrankung der Aorta. Erblindung links. Vorübergehende Erblindungen rechts mit Defect im G. F.
73	Hirschberg	Centrbl. f. pr. A. 1879	—	1	beide	74	m	Plötzl. Erblindung r. Später vorübergehende Verdunklungen l.
74	do.	do. 1888	–	1	r	52	m	Kein Herzleiden. Verschleierung d. r. Auges unter Schimmern, Kopfschmerz. Defect im ob. G. F. Heilung durch Massage.
75	Mules	Ref. do. 1889	—	1	?	21	w	Ganz gesunde Frau. Plötzl. Verstopfg. d. unt. Astes. Heil. d. Mass.
76	Oliver	do. 1888	·	1	l	?	m	Junger Mann, plötzl. Erblindung links auf einem Spaziergange.
77	Fischer	Ueber Embolie d. A. C. R Leipzig 1891.	—	1	r	38	w	Starker Verdacht auf Lues. Besserung d. Vis durch Massage. Patient hatte seit 2 J. viel Kopfschmerz u. Sch77indelanfälle.
78	Harlan	Ref. Michels Ber. 1887	—	1	l	52	m	Amaurose entwickelte sich in 24 Stunden.
79	Ewers	Ref. Nagel's Ber. 1872	—	1	—	65	w	Partielle Embolie. Ges. Herz, stark. Lungenemphysmen. Albuminurie
80	Völckers	Handb. d. Krankheit d. Harnapparates v. Bartels	—	1	—	—	—	Kein Herzleiden. In einem Falle Hypertrophie des l. Ventr. — In allen 3 Fällen chron. Morb. Brightii.
81	do.	do.	—	1	—	—	—	
82	do.	do.	—	1	—	-	—	
83	Uhthoff	Beiträge z. Pathologie d. Sehnerven 1884	—	1	r	55	w	Plötzl. Verdunklung beider Augen. Rechts bleibende Erblindung, welche anfangs mit Flimmern u. Lichterscheinungen einsetzte.

Nach der vorigen Tabelle sehen wir in 66,2 Prozent der Fälle keine sichere Quelle für den Embolus angegeben. Dass wir angesichts dieser Verhältnisse der Diagnose der Embolie mit einigem Misstrauen begegnen, erscheint begreiflich, — und dies um so mehr, als wir das ganze Krankheitsbild als die Folge einer Thrombose d. h. einer primären Erkrankung der Centralarterie sehr gut zu erklären im Stande sind.

Werfen wir an dieser Stelle einen kurzen Seitenblick in die allgemeine Pathologie. Nach Eichhorst[1]) sind am häufigsten endarteriitische Veränderungen an der Genese von Thromben schuld (Senile arteriosclerotische Affection der Arterien, Endarteriitis in Folge von Syphilis, Alkoholmissbrauch oder von chronischem morbus Brightii).

Durchgehen wir auf vorstehender Zusammenstellung die Fälle ohne Herzleiden, überhaupt ohne sichere Ursache für Embolie, so finden wir vielfach Anhaltspunkte zur Erklärung des Leidens durch lokale Gefässerkrankung. 18mal begegnen wir Patienten, die ein Alter von über 40 Jahren besitzen, und bei denen wir wohl Atherom als die wahrscheinlichste Ursache für die Erblindung vermuten dürfen. Einmal (No. 25) handelt es sich mit Gewissheit um ein syphilitisches Individuum, und weiterhin ist starker Verdacht auf Lues ausgesprochen in den Fällen No. 77, No. 41 und vielleicht auch No. 2. Fischer glaubt zwar in seinem Falle (No. 77) Thrombose ausschliessen zu müssen und nimmt Embolie als Folge luetischer Erkrankung der Schädelbasis-Arterien an. Doch halte ich es für nicht wahrscheinlich, dass ein Embolus, nachdem er die Centralarterie verschlossen hat, sich so gefügig durch Massage in ihre Hauptäste drücken lässt und hier in der Form ziemlich langer, weisslicher Pfröpfe erscheint, die dann weiterhin bis gegen die Macula und Netzhautperipherie verrieben werden können. Ich denke wir gehen richtiger, wenn wir auch hier Thrombose annehmen. Selbst wenn wir keine Affection an den Wandungen der

---

[1]) Handbuch d. Pathologie und Therapie III. p. 431 u. ff. „Embolie und Thrombose der Hirnarterien."

Netzhautschlagadern zu sehen im Stande sind, so ist damit noch nicht bewiesen, dass nicht endarteriitische Veränderungen weiter zurück, vielleicht an der Teilungsstelle der Centralarterie so gut, wie an den Arterien der Schädelbasis liegen können.

In den Fällen embolischer Erblindung von Ewers (No. 79) und vielleicht auch in Herter's Fall (No. 69) finden wir Personen ebenfalls ohne Herzleiden, dagegen von Nephritis betroffen. Völker's[1]) erwähnt ebenfalls 3 Patienten, welche an chron. morbus Brightii litten, und die ihm von Collegen mit der Diagnose: Embolie der art. cent. retin. zugeschickt wurden; in allen 3 Fällen konnte er die Diagnose bestätigen. In keinem Falle bestand Klappenfehler des Herzens, in einem war ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Daneben aber waren besonders in 2 Fällen auf dem für gesund gehaltenen Auge die ersten Anfänge der Retinitis albuminurica sichtbar.

Dass morb. Brighitii zu hochgradiger Erkrankung und zum Verschluss von Arterien führen kann, lehrt neuerdings wiederum eine Beobachtung Rählmann's.[2])

Eine 23jährige Bäuerin mit chron. Nephritis erblindet plötzlich beidseitig nach profuser uteriner Blutung. Ophthalmoscopisch fand sich Einengung des Lumens an verschiedenen Stellen der Gefässe, namentlich an den Hauptstämmen auf der Papille, die Ursprungsstelle mit inbegriffen. An Ort und Stelle von der Gefässwand nichts zu sehen. Oedem der Retina besonders um die Papille. — Microscop. fand sich an der verengten Stelle fast völlige Obliteration der Gefässe durch eine besonders lokalisirte endarteriitische Wucherung. („Gequollenen Endothelien ähnlich.“)

Im Anschluss an diese Auseinandersetzungen durchgehen wir nun die Krankengeschichten der Zürcher Klinik, indem wir in gleicher Weise Kritik an denselben üben.

---

[1]) Ueber Retinitis albuminurica Krankheiten des Harnapparates von Bartels p. 435.

[2]) Fortschritte der Medicin 1889 p. 929.

Die Aufzeichnungen in den klinischen und poliklinischen Journalen (1864—1891), sowie diejenigen über die Privatpatienten von Herrn Prof. Haab enthalten 12 Beobachtungen von Embolie der arteria centralis retinæ. Nur in 2 Mitteilungen finden wir einen sichern Ausgangspunkt für den Embolus angegeben. — 6 Patienten boten sichere Zeichen, oder zum Teil doch starken Verdacht auf Atherom der peripheren Arterien, in 2 weitern Fällen war höchst wahrscheinlich Lues im Spiel, und bei zwei stark blutarmen Mädchen ist ausser der Anæmie nichts Besonderes bemerkt.

Beginnen wir nun mit der Wiedergabe unserer 12 Krankengeschichten und schicken wir gleich von den 10 Mitteilungen über Patienten, bei denen kein Herzfehler und überhaupt keine sichere Ursache für Embolie vorliegt, jene 2 Fälle voraus, in welchen sehr starker Verdacht auf Syphilis ausgesprochen ist.

---

1. Fall. B. Mathias, 21 J. alt, Knecht, kommt am 10./XII. 1888 zur Consultation in die Augenklinik. Tags zuvor am Morgen früh beim Erwachen bemerkte Patient, dass er mit dem linken Auge, womit er früher sehr gut sah, plötzlich fast Nichts mehr sehe. Vis R = 1.

L = Handbewegungen in 1 Fuss.

Oph. Bef. Linke Papille verwaschen. Arterien nicht auffallend verengt, an verschiedenen Stellen unterbrochen. Retina in grosser Ausdehnung um den Opticus herum trüb. Die Fovea kennzeichnet sich inmitten dieser trüben Partie als blassröthlicher, kleiner Fleck. Im aufrechten Bild erscheint derselbe mehr gelblich.

11./XII. Vis L = 0.

Unter Cocainwirkung wird links die Sclerotomié nach oben ausgeführt. Im Anschluss daran sehr starke Blutung in die Vorderkammer.

12./XII. Puls 74 etwas unregelmässig. Untersuchung des Blutes ergibt nichts Abnormes darin.

Der Schmerz nach der Operation dauerte 2 Stunden. Abends wurde Eis auf den Verband applicirt. Schlaf in der Nacht gut. — Wenig Reizung des Auges, keine Chemosis. — Viel Blut in der Vorderkammer ($\frac{1}{4}$ Kammerhöhe). Aus dem Pupillarbereich beim Durchleuchten kein rotes Licht erhältlich. Vis L = 0. T = — 2,0.

Allgem. Status nach Herr Prof. Eichhorst v. 10./XII. Spitzenstoss 5. Intercostalraum links, etwas einwärts der Mammillarlinie. Herzdämpfung: oben III. Rippe, rechts $1^1/_2$ cm. über d. rechten Sternalrand,

nach aussen nicht ganz bis an die Mammillarlinie. Herztöne: Ueber der Spitze erster Ton dumpf, zweiter heller, kein Geräusch; über der Tricuspidalis gleicher Befund; auch über den anderen Klappen keine Geräusche. — Puls regelmässig etwas schnellend, im Ganzen langsam. An den Carotiden nichts Besonderes. Arterienröhren am Arm weich. Ueber dem Manubrium sterni keine Dämpfung, 2 ganz reine Töne, etwas leiser, als über der Aorta. Spitzenstoss und Radialpuls synchron.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

13./XII. Blut in der vordern Kammer fast vollständig resorbirt. Auf der Iris noch einige Spuren davon, und weiter eine solche auf der vordern Linsenkapsel. Ein grösserer Blutrest zeigt sich beim Durchleuchten auf der hintern Linsenkapsel. Augenhintergrund ziemlich gut sichtbar. Status sozusagen derselbe wie vor der Operation. Ueber den temporalen Papillenrand verläuft eine horizontale, ziemlich breite, im umgekehrten Bilde 4—5 mm. lange, streifenförmige Blutung, zum Teil noch auf der Papille, zum Teil temporal davon liegend. Foveareflex wie vor der Operation.

15./XII. Foveafleck nicht mehr rot, sondern abgeblasst, grau. Ausser der oben erwähnten Blutung ist noch eine kleinere zu constatiren, nach oben aussen von der Macula. Die sphygmographische Pulscurve hat normalen Charakter. — Rechts am Halse deutlich vergrösserte Cervicaldrüsen, links erbsengrosse Cubitaldrüsen, beiderseits Inginualdrüsen von Erbsen- bis Bohnengrösse in spindeliger Form zu fühlen. — Ord. Ungt. cin. z. Einreiben; Kal. jod. innerlich.

17./XII. Rechte Pupille reagirt normal, die linke gar nicht auf Lichtreiz, nur auf Convergenz und consensuell. — Ophthalm. rechts ausser starker Füllung und Schlängelung der Venen nichts Abnormes. Auffallend starke Retinalreflexe. Links Arterien und Venen stark gefüllt. In der Umgebung des Opticus einige streifige, radiär stehende Blutungen. In der Maculagegend eine sehr grosse Blutung, umgeben von einigen kleinern. Schon vor 2 Tagen waren zahlreiche kleinere Gefässe in der Umgebung der Macula deutlich gefüllt, d. h. sichtbar, die man bei der ersten Untersuchung vor der Sclerotomie nicht gefunden hatte, heute sind dieselben noch in grösserer Anzahl zu beobachten.

Beiderseits unter dem Kieferwinkel ebenfalls eine grössere Drüse.

18./XII. Entlassung. Pat. soll zu Hause mit Ungt. cin. und Kal. jodat. fortsetzen und womöglich sich bald wieder zeigen.

29./XII. Blutung in der Maculagegend hat sich vermindert. In der Umgebung von Papille und Macula eine grosse Anzahl kleinerer strichförmiger Blutungen. Unterhalb der Maculablutung zeigt ein Gefäss ein eigentümliches Verhalten. Eine Arterie, die eine Strecke weit gute Füllung zeigt, wird plötzlich an einer Stelle ganz eng und setzt sich nur in fadenförmiger Dünnheit fort. Opticus schon ziemlich verfärbt. Ord. Fortsetzung mit Einreiben v. Ungt. cin. nnd innerlich. Kal. jodat

Die Retinaltrübung viel geringer. Die Blutung in der Maculagegend hat durch Senkung eine horizontale obere Begrenzung erhalten, liegt also jetzt wohl zwischen Retina und Glaskörper. —

Pat. stellte sich seither nie mehr zur Untersuchung und konnte überhaupt nicht mehr ausfindig gemacht werden.

---

2. **Fall.** K. Josef, 31 J. alt von Baden, Bierbrauer, wurde am 20. XII. 1881 ins Kantonsspital aufgenommen. Vor 3 Tagen hatte er bei starker körperlicher Anstrengung in gebückter Haltung plötzlich das Gefühl, als gehe das Licht aus. Bei näherer Prüfung merkte er, dass das vorher gesunde, linke Auge erblindet sei. — Vorher will Pat. mehrere Tage Kopfschmerzen gehabt haben, die sich beim Bücken vermehrten. Oph. Bef. 20. XII. 81. (Prof. Horner). Papille weiss, schleierartig getrübt. Circumpapilläre Zone und Macula-Umgebung auch getrübt. In der fovea centralis ein kirschroter Fleck.

Allgem. Bef. Pat. hatte nie Gelenkrheumatismus. Herz und Lungen vollständig normal. Inguinaldrüsen und Cervicaldrüsen rosenkranzartig indurirt. Ord. Sublimatinjectionen.

26./XII. Vis = Quantitative Lichtempfindung und Handbewegungen in grosser Nähe.

2./I. 82. Opticus vollständig weiss, kaum getrübt. Roter Fleck in der Fovea weniger deutlich. — Leichte Trübung nur noch in der Maculagegend. Gefässe besonders die Arterien sehr eng, blass, etwa halb so breit, wie rechts. Totale Amaurose links.

3./I. Entlassung.

Trotz der genauesten Untersuchung konnte also in den beiden obigen Fällen weder am Herzen, noch sonst am Körper ein Ausgangspunkt für den Embolus gefunden werden. Wie schon erwähnt, waren jedoch beide Patienten stark auf Syphilis verdächtig, und es ist deshalb wohl denkbar, dass hier eine lokale, luetische Erkrankung der Centralarterie die Erscheinungen der Embolie bewirkt hat.

Bekanntlich hat ja die Diagnose der Embolie der art. cent. retin. von jeher bedeutendes Misstrauen geerntet, — und obschon einige anatomische Befunde für das Vorkommen dieses seltenen Leidens sprechen, so sind doch die Zweifel, welche in vielen Fällen dagegen auftreten, wohl berechtigt. — Wir wissen ja, dass es ein äusserst wunderbarer Zufall sein muss,

der, günstige aetiologische Verhältnisse vorausgesetzt, ein losgelöstes Gerinsel von der Aorta und Carotis weg, um alle Ecken und Winkel herum in die sehr dünne arteria cent. retin. bringt. Bedenken wir nun noch, dass in der Mehrzahl der Fälle embolischer Erblindungen keine Quelle für den Embolus nachgewiesen ist, so dürfen wir füglich wiederholen, was Ludwig Mauthner[1]) vor 20 Jahren sagte, „dass nur in den exquisiten Fällen wirklich Embolie der Centralarterie anzunehmen sei, in der grössern Mehrzahl der bezüglichen Krankheitsbilder aber ein anderes Leiden zu Grunde liegen dürfte.“

Auf eine Besprechung der verschiedenen Hypothesen, welche die in Rede stehenden Erscheinungen nicht durch Embolie, sondern eine andere Ursache entstanden erklären, wie retrobulbäre Neuritis, Sehnervenblutungen, gehen wir nicht ein. Wir wollen auch nicht das Vorkommen dieser Affectionen bezweifeln, aber erwähnen, dass dieselben jedenfalls nicht das Bild der Embolie der art. cent. ret. bewirken können.

Der schon oben ausgesprochene Gedanke, die Erscheinungen der Embolie der Netzhautcentralarterie möchten sehr oft auf eine lokale Gefässerkrankung zurückzuführen sein, geht zweifellos am wenigsten irre. Und wenn wir die Literatur durchgehen, finden wir denselben auch mehrfach erwähnt. Schon Loring[2]) hatte diesen Verdacht gewissen Emboliefällen gegenüber, und in ähnlicher Weise nimmt Nettleship[3]) bei Herzkranken mit vorübergehenden plötzlichen Erblindungen eine lokale Erkrankung der Centralarterie an. Galezowsky[4]) ferner behauptet, dass atheromatöse Prozesse und namentlich auch Gefässwanderkrankungen infolge gewisser Dyskrasien zu Thrombosen der Netzhautcentralarterie führen können. Er kam auf diesen Verdacht durch Beobachtung verschiedener Emboliefälle, bei denen die genaueste Untersuchung (verificirt

---

[1]) Medic. Jahrbuch f. Wiener Aerzte 1873 pg. 195.

[2]) Americ. Journ. of med. Sc. Vol. 67.

[3]) Brit. med. Journ. 1879 Ref. Centralbl. für prakt. Aug. 1879 III

[4]) Traité icognographique d'ophthalmoscopie. p. 165.

durch Prof. Potain) absolut keine Herzanomalie aufzufinden vermochte. Ein Patient davon war syphilitisch, die beiden andern litten an Gicht.

In den folgenden 6 Fällen (No. 3—8) handelt es sich wahrscheinlich wieder um Thrombose der Netzhautschlagader und zwar auf seniler, endarteriitischer Basis. Es betrifft Patienten, bei denen weder am Herzen, noch sonst ein sicherer Ausgangspunkt für den Embolus gefunden werden konnte. Dagegen waren bei diesen Patienten zum Theil sichere Zeichen, zum Teil starker Verdacht auf Atherom der peripheren Arterien ausgesprochen.

---

3. Fall. Sch. Jakob, 57 Jahre alt von Seuzach erblindete angeblich plötzlich am 6. III. 1879 Mittags 12 Uhr auf dem linken Auge. Tags darauf wird er ins Kantonsspital Zürich aufgenommen.

7. III. 79. Status praes. (Prof. Horner).

Sehprüfung: L. Amaurose
R. S = 1

Cataracta incipiens oculi utriusque. Links Arterien und Venen der Retina ausserordentlich fein. Gegen die Macula hin mehrere Arterien etwas deutlicher, als gewöhnlich. In der Macula ein kleiner, kirschroter Fleck. Die Retina erscheint in der Maculagegend etwas matt getrübt.

Livides Gesicht, grosse Struma. Atherom der peripheren Arterien. Herztöne normal, leichte Erweiterung der Herzdämpfung nach links.

9. III. Der kirschrote Fleck wird etwas grösser, die Nachbarschaft blasser.

18./III. Entlassung zu poliklinischer Weiterbehandlung.

4./IV. Retina bedeutend weniger blass, der rote Fleck in der Macula nicht mehr so scharf begrenzt.

Vis L = Lichtschein in grosser Nähe.
R M $\frac{1}{20}$ S = 1 (Cataract. incip.)

26./V. Vis R = $\frac{20}{70}$ mit schwach. Concav-Glas S = $\frac{20}{70}$ — $\frac{20}{40}$
L = Zweifelhafter Lichtschein.

Oph. Links Atrophie der Papille. Schwacher Venenpuls.

4. Fall. Jgfr. Florentine L., 43 J.alt, Krämerin von Oerlingen machte als Kind die Masern durch, war sonst stets gesund, litt nie an Rheumatismen, nie an Herzklopfen, nie geschwollenen Füssen, nie Dyspnoë. — Vor 20 J. schon bemerkte sie die Bildung einer Struma, die sich auf Jodgebrauch vor circa 10 J. verminderte, seither aber wieder wuchs. — Die Mutter der Patientin starb, 70 J. alt, plötzlich an Apoplexie, der Vater an Phthise. Alle Geschwister erlagen sehr jung den „Gichtern". — Als Krämerin musste Pat. oft ziemlich schwere Lasten auf dem Kopfe tragen, merkte jedoch nie eine schädliche Wirkung davon, nie Schwindelanfälle, nie Lähmungen. — Die Augen waren stets in Ordnung.

Am 23. August 1868 morgens bei Anlass einer Kirchweihe trug Patientin eine circa 40 Pfund schwere Last auf dem Kopfe wenigstens eine Stunde weit in angestrengtem Marsche. Nachmittags verhielt sie sich ziemlich ruhig, trank vergnügt Cafe, keinen Wein, auch nicht Wasser. Um 5 Uhr Abends sah sie noch ganz gut mit beiden Augen, wie immer. Zwischen 5 und 5$^1/_2$ Uhr bemerkte sie sodann, nachdem sie sich gelegentlich gebückt hatte, eine Verdunklung des rechten Auges, mit Zucken im innern Augenwinkel. Sie rieb dasselbe mit einem Tuche und sah darauf angeblich wieder etwas heller. Das Auge war dabei weder rot noch schmerzhaft. — Patientin hatte nur die Empfindung eines schwarzen Scheines. Dass sie aber auf dem rechten Auge ganz erblindet war, bemerkte sie erst etwa 3 Wochen später durch Verschluss des linken Auges. Mehrere Aerzte wurden sodann consultirt, die sie alle wegen eines wirklichen oder imaginären Fremdkörpers im Conjunctivalsacke erfolglos behandelten. Schliesslich suchte Patientin das Spital auf.

Stat. praes. 18. IX. 68. (Prof. Horner.)

Sehprüfung. Rechtes Auge: Lichtschein = 0. R. Pupille nicht weit. Brechende Medien klar.-Papille weisslich getrübt. Die nach oben gehende Vene normal breit, alle übrigen Gefässe sehr schmal. Gegend der Macula lutea trüb, auffallend gefässhaltig, indem breite geschlängelte Gefässe in die Retina aufzusteigen und in ihr sich zu verbreiten scheinen.

20./IX. Vis R = 0. Bei Verschluss des linken Auges bleibt die rechte Pupille mässig weit, durchaus unbeweglich auch beim stärksten Lichteinfall. Die linke Pupille reagirt gut auf Licht. Aeusserlich am Auge keine Veränderung.

Oph. Bef. Papille des r. opticus matt weiss, nicht ganz scharf contourirt, alle Gefässe auf derselben sehr eng, jedoch sind im aufrechten Bilde, bei einiger Aufmerksamkeit die Arterien von den Venen zu unterscheiden. Auf der Papille erscheinen die Arterien nicht ganz fadendünn, werden aber bald darauf colossal eng und schwer sichtbar — und dann wieder breiter. Die Venen sind auf der Papille sehr enge, weiter jedoch gegen die Peripherie hin. In der Macula ein leichter, disseminirter Beschlag mit glänzenden Strichen und Punkten. Kein kirschroter Fleck

dagegen nach unten von der Macula einige kleine Hannorrhagien, wie über einem chorioidalen Gefässe liegend, offenbar in Resorption begriffen. Brechende Medien klar.

Herz normal. Am Halse eine zweifaustgrosse Struma unter den r. m. Sternocleidomast. geschoben. Verschiedene Teile pulsiren stark, Consistenz weich, parenchymatös. R. Carotis pulsirt stark, ist nicht erweitert, aber durch den Kropf nach aussen verschoben. An einzelnen Stellen scheint die Wand der Arterie weniger elastisch, etwas härter zu sein. Wirkliches Atherom ist jedoch hier und auch an den andern Arterien nicht zu fühlen. — Ord. mixt. acid. Halleri.

7./X. Einige leichte Choriodalveränderungen an der Peripherie. Trübung der Macula viel geringer, keine Hæmorrhagien mehr zu sehen.

9./X. Entlassung nach Hause. Mitgabe von Tinct. digital. Verhaltungsmassregeln.

---

5. Fall. Frau H. Barbara, 70 J. alt, v. Guntalingen, bemerkte vor 14 Tagen bei der Arbeit im Weinberge plötzlich Verdunkelung des linken Auges, welche bis heute gleich geblieben ist. Vor 24 Jahren litt sie an Mastitis, seit einigen Jahren an Husten, meist im Winter. Nie Herzklopfen.

Stat. praes. 1./VII. 1875. (Prof. Horner). Linke Pupille weiter bei Lichteinfall, als die rechte.

Vis L = Handbewegungen in 3'.

R. H $\frac{1}{28}$ Vis = 1.

Herzstoss sehr stark. Herzdämpfung nach links etwas vergrössert. Zweiter Ton über der Aorta weniger accentuirt, erster Ton an der Herzspitze etwas verlängert, nicht ganz scharf. — Hie und da sibilirende Ronchi. — Puls 96, dicrot, regelmässig. — Deutliches Atherom an der Brachialis.

6./VII. Bei centraler Fixation Handbewegungen mit der innern Netzhautpartie, Finger in 3'. Ord. Acid. Halleri & Digitalis.

9./VII. Puls sehr unregelmässig. Oph. Bef. Opticus sehr blass, reichliche kleinere Gefässe darauf, während die grössern Netzhautgefässe mit Ausnahme einer Vene im Bereich der Papille sonst auffallend dünn sind und dieses Kaliber noch eine kurze Strecke über die Papille hinaus beibehalten; die Retinalarterien ganz besonders eng, ausserhalb der Papille unregelmässig gefüllt, so dass ganz kurze und auch wieder längere Strecken leer, oder doch weiss erscheinen. Die Venen im Allgemeinen ausserhalb der Papille ziemlich stark gefüllt. Einige wenige kleine Apoplexien. Weisse milchige Trübung der Maculagegend. Runder, roter, etwas diffuser Fleck in deren Mitte. Reichliche Gefässe ziehen gegen die Maculagegend und heben sich auf der milchigen Trübung vorzüglich ab.

20./VII. Vis = mit der innern Retinalpartie Finger in 5'. Trübung der Maculagegend verschwunden.

23./VII. Extravasate teilweise resorbirt. Die Papille wird noch blasser; in ihr erscheint jetzt ein kleines Gefäss nach oben-innen korkzieherartig gewunden.

31./VII. Entlassung.

---

6. Fall. V. Heinrich, 57 J. alt, Landwirth, v. Buchs, kam am 26./VII. 1881 mit den Erscheinungen der Embolie des obern Astes der l. Centralarterie in poliklinische Behandlung. Er gibt an, seit 10 Tagen ein Wölkchen vor dem linken Auge zu haben.

Sehprüfung. R. E. Vis = 1 (Prof. Horner.)
L Vis = $\frac{1}{10}$.

Links unten ein Scotom den Fixirpunkt einschliessend.

Oph. Bef. Beiderseits Lockerung des Pigmentes. Kleines Staphylom. Opticus links sehr blass; die nach oben gehende Arterie ganz eng, die nach unten verlaufende von normalem Kaliber. Blutung im Gebiet der Vena temp. sup. Eine Haemorrhagie an der peripheren Grenze, mehrere in der Macula. — Untersuchung des Herzens negativ.

Therap. Ung. Kal. jod. z. Einreiben in Stirn und Schläfe.

9./VIII. Vis l = $\frac{20}{20}$, nach unten Gesichtsfeldausfall. —

Oph. Bef. Blutungen in Resorption.

28./VIII. Vis = $\frac{20}{40}$. Gläser bessern nicht.

---

7. Fall. Frau Katharina H., 70 J. alt, kommt am 21./IV. 1888 in die Poliklinik für Augenkranke mit der Angabe, seit 3 Tagen links nicht mehr zu sehen, — die Erblindung sei plötzlich eingetreten.

Stat. praes. 21./IV. Vis R = $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{5}$; H 1,25 Vis = bis 1
L = Finger nach unten in $\frac{1}{2}$ — 1 m.

Oph. Embolie des nach unten abgehenden Astes der arteria centralis ret. sin., dessen Verlauf etwas von der Papille entfernt deutlich unterbrochen erscheint, und weiterhin nach der Peripherie ist dieselbe Arterie ebenfalls verengt und verschleiert. Die Retina in der Nähe des Gefässes deutlich weisslich verfärbt. In der Macula ein deutlicher, rosarother Fleck, von dem aus einzelne Gefässreiserchen radienartig abgehen. Die ganze Foveagegend weisslich verfärbt und sich dadurch sehr scharf von dem übrigen Fundus abhebend. Auch die übrigen Arterien sind mehr oder weniger verengt und undeutlich in ihrem Verlauf. Der Fleck in der fovea centralis nicht so kirschroth gefärbt wie gewöhnlich, auch die Gefässe nicht so stark gefüllt, Venen mässig gefüllt. —

Pat. hat reine Herztöne, etwas Dilatation des linken und rechten Herzens. Ausgesprochenes Atherom (laut Unters. v. Dr. Huber, Sekundararzt der med. Klinik.)

---

8. Fall. Herr Martin H., 61 J. alt, Gemeinderatsschreiber v. O., machte als Kind eine Lungenentzündung durch. Seit 1875 leidet derselbe periodisch an Asthma. Am 29./XI. 90, als Pat. den ganzen Nachmittag mit Schreiben beschäftigt war, wurde es ihm plötzlich dunkel vor dem rechten Auge, wie wenn sich etwas vorgeschoben hätte. Dabei verspürte er keinen Schmerz. Seither ist das Sehvermögen rechts erloschen. — Schon mehrere Wochen lang bis zur Katastrophe schrieb Patient andauernd bei Lampenlicht, notirte Zahlen, rechnete und strengte die Augen dabei sehr an.

12./XII. 90. Aufnahme in die Privataugenheilanstalt von Herrn Prof. Haab. —

Stat. pr. Vis R = vollständige Amanrose
L = 1 E.

Pat. hat seit 5—6 Jahren + 2,0 in der Brille, liest mit + 3,0 Jaeger 5 geläufig. —

Pupillardifferenz. Die l. Pupille ist nach Lichteinfall 2—3 mm weit reagirt prompt auf Licht u. Accomodation. Die r. Pupille starr circa 4 mm weit, reagirt nur consensuell und accomodirt schwach. —

Oph. Bef. Typisches Bild der Embolie der Centralarterie. Milchige Trübung 3—5 Papillen breit um den Opticus und ebenso um die Macula herum. In der Mitte der letztern ein dunkelroter, nicht kreisrunder, sondern etwas länglicher Fleck, der sicher nicht auf Blutung beruht, sondern der Färbung des normalen Grundes daselbst entspricht. Die umgebende Trübung ist stark. Die Gefässe um die Fovea und Macula von normaler Füllung, ebenso die Retinalarterien. Kein Stamm und kein Zweig leer, keine Unterbrechung der Blutsäule zu sehen. Die Venen sind etwas abnorm stark gefüllt und zwar besonders die centralen Stämme Nirgends Pulsation, keine Blutungen.

Arteriosclerose der peripheren Arterien. Emphysem der Lungen (Leberdämpfung beginnt an d. 8. Rippe). Trockener Katarrh auf d. r. Lunge. Herzspitzenstoss 3 cm ausserhalb der Mamillarlinie im 5. I. Herzdämpfung nach r. bis in der Mitte des Sternums, oben oberer Rand der 4. Rippe. 2 reine Töne über d. Mitralis, der erste dumpf, der zweite hell, klaffend. Ueber der Tricuspidalis dasselbe, nur hat der zweite Ton klingenden Charakter. Dasselbe über der Aorta: Leichte Arteriosclerose auch an der Aorta. — Kein Aortenaneurysma, kein Klappenfehler. (Unters. v. Herrn Prof. Eichhorst.)

— Spez. Gew. d. Urins 1022. Derselbe ist klar, dunkelgelb, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker.

13./XII. Die Füllung der Venen links über normal, die Contouren normal, im Uebrigen nichts Besonderes. — Rechts wie gestern schon bei Druck auf's Auge nur Venenpuls hervorzurufen und zwar bei geringem Druck schon. — Auch durch noch so starken Druck dagegen lässt sich kein Arterienpuls bewirken. Die Arterien zeigen heute wie gestern schon ganz normale Füllung, so dass der Reflex eher etwas breiter als normal erscheint. Die Blutsäule nirgends unterbrochen, keine Circulation sichtbar. Dasselbe ist bei den Venen der Fall, auch sie zeigen nirgends Unterbrechung, nirgends Strömung des Blutes, keinen Puls ausser bei Druck auf den Bulbus. Gegen den roten Fleck hin sind die feinen Gefässe auffallend deutlich zu sehen und zwar zeigen sie hier evident stärkere Füllung, was sich aus der Verbreiterung und der stärkeren Schlängelung ergibt. Sie gehen alle bis dicht an den roten Fleck. Besonders deutlich und breit zieht ein horizontal verlaufendes Gefäss bis fast an den Rand des roten Fleckes. Nahe demselben erfährt dieses Gefäss 2 scheinbare Verdickungen durch minimale es begleitende, streifige Blutungen, die jedoch halb vermutet werden müssen und offenbar hinter dem Gefässe liegen. Oberhalb und unterhalb der Linie, die Papille und Fovea verbindet, circa Papillenbreite davon entfernt, liegt je eine $\frac{1}{4}$ foveafleckgrosse, rundliche Blutung. Sonst sind keine Blutungen zu sehen. Die milchige Trübung der Foveaumgebung ist sehr stark, d. h. so weiss wie etwa die Plaques der Retina bei Albuminurie, aber ganz gleichmässig und langsam sich verlierend gegen die übrige Umgebung. Die Trübung um die Papille ist auch in typischer Weise vorhanden, aber weniger intensiv als die vorige. Bei den Gefässen, die die Foveagegend radiär umgeben (wie oben erwähnt) handelt es sich sowohl um Arterien- wie Venenästchen. —

15./XII. Kein Eiweiss und kein Zucker im Urin. — Entlassung.

Die folgenden 2 Fälle (No. 9 & 10) zeigen uns die Erscheinungen der Verstopfung der Centralarterie (No. 10 nur des obern Astes derselben) bei jugendlichen, blutarmen, weiblichen Personen, ohne Herzleiden. Es wäre denkbar, dass sich hier infolge der Anaemie eine Gefässwandalteration entwickelte, die durch Bildung eines weissen Thrombus den Verschluss der Arterien bewirkte. Oder war vielleicht hinter dieser Anaemie etwa Morbus Brightii, oder ein anderes, mög-

licherweise constitutionelles Leiden versteckt? Besonders Fall 10 ist in dieser Richtung etwas verdächtig; — die Krankengeschichten bieten indessen zu wenig Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage.

---

9. Fall. Jgfr. Regula B., 24 J. a., v. Niederglatt, war früher durchaus gesund, hatte nie Herzklopfen. Nur am Tag der Erkrankung etwas Müdigkeit und Kopfschmerz. Nachdem Pat. gestern Morgen 5½ Uhr von Hause fortgegangen und nach einem etwas beschleunigten Marsche in ein Haus getreten war, bemerkte sie beim Hinausgehen, dass sie im linken Auge erblindet war.

Stat. praes. 12./III. 1864 (Prof. Horner).

Vis R = intact.

L = Handbewegungen in allergrösster Nähe.

Aussehen dem Alter entsprechend. Gute Ernährung. Haut blass. Puls 102, regelmässig, eher etwas hart, als weich. Mässiges Klopfen der Carotiden. Halsvenen heute nicht sichtbar. Keine besondere Vorwölbung der Herzgegend Linke Mamma mit der Systole synchron pulsatorisch bewegt, auf ziemlich grosse Distanz sichtbar. Spitzenstoss im 5. I. links, kaum ausserhalb der Mamillarlinie. Herzdämpfung beginnt oben am untern Rand der III. Rippe, geht etwa 1—2 cm über den r. Sternalrand, schliesst mit d. Spitzenstoss. An d. Herzspitze 2 Töne, dem ersten schleppt sich ein sanftes blasendes, kurzes Geräusch nach, noch der Systole angehörend. Ueber der Pulmonalis ein diffuser erster Ton, zweiter Pulmonalton durchaus nicht verstärkt; an der Aorta dasselbe. An der Tricuspidalis 2 reine Töne. Nonnengeräusche am Halse. — Allg. Diag. Etwas Hypertrophie des linken Ventrikels (?) Anaemische Herzgeräusche.

14./III. Vis = Links werden Finger nur in grosser Nähe unterschieden.

Oph. Seit der ersten Untersuchung Befund wesentlich verändert. Retina in d. Umgebung der Papille stärker weisslich getrübt, namentlich in der Gegend der Macula lutea, auf welche eine sehr grosse Zahl feiner normal nicht sichtbarer Gefässe zustreben. Die Contouren des Opticus verwischt. Das von aussen und unten vom Opticus abgehende Gefäss, das früher unterbrochen erschien, lässt deutlich Hin- und Herbewegung von kleinen Blutsäulchen erkennen, die alle immer wieder auf die alte Stelle zurückgehen.

16./III. Sehvermögen etwas besser, in circa 1,5 Fuss Abstand werden Finger gezählt. Die Contouren des Opticus noch verwischt, wie bei der letzen Untersuchung.

22./III. Vis = Finger in 2 Fuss deutlich.

7./IV. „ = „ „ 12 „ „

9./IV. Vis = idem. Der Opticus zeigt sich wieder scharf contourirt, die hinübertretenden Gefässe jedoch von auffallender Schmalheit. Der rote Fleck in der Macula noch deutlich sichtbar.

30./IV. Vis = Jaeger No. 20 mit seitlicher Fixation.
6./V. „ = Worte v. „ 19 „ „ „
13./V. „ = Jaeger „ 18 „ „ „
19./V. Opticus sehr weiss. Lamina cribrosa sehr deutlich. Gegend der Macula zeigt nichts Besonderes. — Entlassung.

---

10. Fall. R. Minna, 20 J. alt, v. Chaux-de-Fonds, Modistin, soll öfter an leichten Augenentzündungen gelitten haben und wurde von Prof. Horner vor 9 Jahren wegen linksseitiger Conjunctivitis im Kantonsspital Zürich behandelt. — Am 9./II. 1881 Nachmittags bemerkte sie auf einmal einen Nebel vor dem linken Auge, der sich dann bis Abends immer mehr verdichtete, so dass sie nur noch einen schwachen Lichtschimmer empfand. Herr Dr. W. in Ch. soll die Diagnose damals auf Embolie gestellt haben und wies die Patientin ins Zürcher Spital. — Vor Eintritt der Sehstörung trug Pat. einen Eimer voll Wasser auf dem Kopfe.

Stat. praes. 7./III. 81 Vis R = 1 E.
„ L = $\frac{1}{20}$ M $\frac{1}{36}$.

Oph. Bef. Links Grenzen des Opticus verwischt, besonders nach Aussen. Zahlreiche ausgesprengte Apoplexien, besonders nach aussen. Maculagegend unregelmässig weisslich marmorirt. In derselben ein blassrötlicher Fleck, der etwas grösser erscheint, als normal. Die nach oben gehende Arterie gleich ausserhalb der Papille verstopft und nur bis zu dieser Stelle Arterienpuls zu erzeugen. Obere Temporalvene ausserhalb dieser Stelle sehr breit. Die dreieckig ausgespritzte Apoplexie beginnt mit der Spitze aus der Verstopfungsstelle und sieht mit der Basis nach oben aussen. Venen in der obern Retinalhälfte mehr geschlängelt, doch auch in der untern eine ganz unregelmässige Gefässconfiguration.

Die Herzuntersuchung ergibt nichts Abnormes. Kolossale Anaemie, Nonnengeräusch in den Venen des Halses.

Ord. Pil. Blaudii. Abends Fussbäder, trockene Schröpfköpfe an Schläfe und Hals.

8./III. Gesichtsfeld nach unten fehlt zum Teil. — Urinuntersuchung negativ.

14./III. Vis L = $\frac{1}{20}$. Gesichtsfeld in seinen Aussengrenzen weniger beschränkt, einzig noch Einengung nach unten-aussen. Der oph. Befund hat sich bedeutend verändert. Die Grenzen der Papille treten nun deutlich hervor, nasalwärts in derselben grünliche Verfärbung. Venen nicht mehr so verbreitert, obere Temporalvene stellenweise obliterirt.

16./III. L M$\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{70}$.
19./III. L M$\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{50}$.

Oph. Bef. Opticus gleichmässig weiss, etwas streifig, ohne eine Spur von differenter Färbung. Arterien ungeheuer eng; untere Hauptvene von normaler Breite, obere sehr eng bis eine kurze Strecke ausserhalb der Papille. Diese enge Stelle ist varicös. Noch sehr zarte Blutungen nach innen-unten und innen, vollkommen gelockert. Art. temp. sup. ausserhalb des Opticus eine Strecke weit unsichtbar. Circulation in der vena temp. sup. immer noch stossweise. Nach unten, zwischen den eigenthümlich geschlängelten Gefässen grosse Extravasate. Besonders zahlreich sind diese nach aussen-oben. — R. Auge ganz normal. — Entlassung.

26./III. Vis L = $\frac{20}{50}$. Gläser bessern nicht. Das Gesichtsfeld zeigt nur nach unten noch Einschränkung.

Oph. Bef. Wesentlich derselbe, wie bei der Entlassung. Opticus noch schärfer begrenzt. Starke Pulsation der vena inf. In der Macula kleine gelbweisse Flecken, wie bei Morb. Brightii.

2./IV. Vis L = $\frac{20}{40}$. Gläser bessern nicht. Gesichtsfeld zeigt keine Einschränkung mehr.

Oph. Bef. Opticus weiss, scharf begrenzt. Vena inf. schmaler als bei der letzten Untersuchung. In der äussersten Peripherie (bei Blick nach aussen-oben) immer noch zahlreiche Blutungen. Spritzfigur in der Macula lutea deutlich sichtbar, ebenso nach aussen-oben in derselben einzelne kleine gelbweisse Flecken. — Vena inf. vor Austritt aus der Papille abgeknickt. Vena temp. sup. zeigt nur mehr andeutungsweise jene auffallenden Unterbrechungen in der Continuität, die Haemorrhagien in ihrem Verlaufe haben sich beinahe resorbirt. Arterien deutlich sichtbar.

9./IV. Vis L = $\frac{20}{40}$—$\frac{20}{30}$. Gesichtsfeld nicht mehr eingeschränkt.

Oph. Bef. Arterien noch deutlicher wie zuvor. — Pat. nimmt nach 2 Tagen die Arbeit wieder auf.

Den Schluss unserer Kranken-Geschichten bilden nun noch die Aufzeichnungen über die beiden folgenden Fälle, in denen eine sichere Ursache für Embolie (nämlich Herzfehler) gefunden werden konnte.

---

11. Fall Jgfr. Sp. Louise, 25 J. alt, litt im 12. Jahre an Herzentzündung, im 14. Jahre an Gliedersucht, circa 2 Monate lang, von jener Zeit ab an Chlorose. 1870 Anfall von Lungenentzündung, inzwischen nie vollkommen gesund, meist bleichsüchtig. Das Gesicht war stets gut.

27./III. 1872 plötzliches Flimmern vor dem linken Auge und vollkommene Verdunkelung desselben beim Bücken. Sie liess sich sofort

ärztlich behandeln mit absoluter Dunkelheit, Schröpfen, Blasenpflaster hinter das l. Ohr. Am 30./III. und 31./III. sah Pat. schon wieder etwas heller mit dem linken Auge und konnte mit der nasalen Retina wieder die Hand erkennen. Seither besserte sich das Sehen noch etwas.

Stat. praes. 7./IV. 1872. (Prof. Horner). Sehr anaemische Person. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, erweitert sich bei Verschluss des rechten Auges.

R. H. $\frac{1}{50}$ S = 1

L. Finger unsicher in 5 Fuss.

Linkes Gesichtsfeld zeigt schon bei Messung mit der Hand bedeutende Beschränkung nach oben und innen.

Oph. Bef. Rechts sehr schwache Hypermetropie. Papille blass, umgeben von einem leichten Hof, in dem das Pigmentepithel nicht so dicht ist, wie im übrigen, sehr dunklen Augenhintergrund. Nach aussen liegen darin einzelne Pigmenthäufchen angesammelt. Eine kleinere von aussen unten herkommende Vene ist sehr stark geschlängelt und zeigt auch verschiedene scheinbare Verdickungen, wie kleine Blutaustritte.

Linke Papille bedeutend blasser als rechte. Auch hier ein heller Hof. Umgebende Retina sehr weit hinaus trüb. Arterien ausserordentlich schmal. Venen innerhalb der Papille ebenfalls etwas, in der übrigen Retina auffallend dunkel, glanzlos, undurchsichtig. In der fovea centralis ein dunkler carminroter Fleck, gegen welchen von unten her zwei feine Gefässe hinziehen.

R. Herz etwas vergrössert, L. nicht. Töne an der Mitralis rein, an der Pulmonalis erster Ton etwas leise, zweiter langgezogen. Nonnengeräusch an der v. Jugularis.

8./IV. Gegenüber der ersten Untersuchung erscheint die Trübung der Retina links schwächer und weniger umfangreich, auch um die Macula herum durchscheinender, aber mit reichlichen Gefässen versehen. Arterien und Venen sind sehr dünn. — Rechts findet sich in der nach unten gehenden fast varicösen Vene Pulsation ausserhalb der Papille.

9./IV. Strychnininjection. Tags darauf ebenso.

11./IV. L. Finger in 10'. Vis = $\frac{1}{20}$. Strychn. inj. Linke Retina bedeutend klarer als früher. Gefässverhältnisse aber dieselben geblieben. Die Retina in der Gegend der Macula erscheint nicht mehr so weiss, wie früher, — der oben beschriebene rote Fleck der fovea noch immer deutlich, aber heller und mehr durchscheinend, namentlich im Centrum. R. an der breiten von unten kommenden Vene noch Pulsation ausserhalb der Papille.

12./IV. L. Papillenrand wird immer schärfer und klarer, die nach unten gehenden Arterien und Venen sind noch vollkommen bedeckt, und eine feine Arterie verschwindet ganz. Trübung d. Macula völlig verschwunden und der Contrast des roten Flecks in der fovea fast ganz aufgehoben. — Im r. Auge besteht die varicöse Erscheinung und die er-

wähnte Venenpulsation fort. — Seit gestern Abend Erbrechen nach der Mahlzeit.

Ord.: Liq. anod. Hoffmann.

14./IV. Kein Erbrechen mehr. L. Vis = $\frac{1}{20}$

15./IV. Retina lange nicht mehr so trüb wie früher. Gefässe wieder etwas breiter. Roter Fleck der Macula noch deutlich aber heller. Umgebung nicht mehr so trüb.

16./IV. Papille sehr weiss. Trübung in ihrer Umgebung nur auf die Stelle nach aussen-unten beschränkt, aber auch hier etwas gelockert. Deutlich sieht man jetzt die nach unten-aussen laufenden Arterien zuerst jenseits des Papillenrandes verdickte Wandungen bekommen, die Blutsäule schmaler werden, dann aber ganz verschwinden und kann nun das weissglänzende Gefäss, das völlig obliterirt ist, über das weiter nach aussen liegende weggehend ganz deutlich verfolgen. — Roter Fleck der Macula noch undeutlicher.

18./IV. Strych.-inject. — L. Finger in 10'. Zone des Undeutlichsehens in der Macula kaum mehr bemerkbar.

22./IV. L. Finger in 12'. Scotom in der Macula ist wieder aufgetreten, sogar ist eine Stelle, wo das Fixationsobjekt nicht mehr erkannt wird. — Conjunctiva seit gestern etwas icterisch verfärbt.

23./IV. Consult. von Prof. Birmer.

Systolisches singendes Geräusch an der Mitralis, nicht bei jeder Herzaction gleich deutlich zu hören. Leichte Hypertrophie des Herzens. Puls hart. Leichte Affection der mitralis, ohne Insufficienz.

24./IV. In der äussersten Netzhautperipherie Finger in 13'. Das Scotom besteht noch, etwas kleiner.

29./IV. L. Finger in 12'.

2./V. Opticus noch sehr weiss, Contouren schärfer, doch immerhin nach unten etwas getrübt. Das nach unten und aussen gehende Gefäss vom Opticusrand an obliterirt, auf der Papille selbst noch eine ganz feine Blutsäule zeigend. Maculagebiet normal. — Entlassung.

17./V. L. Vis = $\frac{1}{20}$ Gläser bessern nicht.

Oph. Bef. idem.

20./V. L. Finger auf 12'.

Oph. Bef. Opticus sehr weiss, die erwähnte obliterirte Arterie dünner geworden, die andern Gefässe enthalten alle Blut, mit Ausnahme noch einer kleinen, ganz engen Arterie, nach innen verlaufend. — Das singende Geräusch an d. mitralis ist vollkommen verschwunden.

---

12. Fall. Herr Joh. N. Fr. 52 J. alt von Schaffhausen, Maschinenmeister in einer Buchdruckerei litt 1879/80 an Nephritis, früher an Cholera und Fleischvergiftung (laut ärztl. Zeugniss) 1879 scheint derselbe auch mit Gelenkrheumatismus behaftet gewesen zu sein. — Er war von früher

Jugend auf hypermetrop und hatte seit 20 Jahren mouches volantes rechts, weniger links. — Am 11. Januar 1887 erblindet Patient plötzlich auf dem linken Auge und kam sofort zur Untersuchung zu Herrn Dr. von Mandach in Schaffhausen, der dann denselben zur Consultation hieher schickte.

Status v. 11./I. 87. R. H. 6,0 Vis = 1.
L. Absolute Amanrose.

Im Augenhintergrunde etwas venöse Stauung, enge Arterien, noch kein roter Fleck in der Macula zu sehen.

Nach circa 36 Stunden typ. Bild der Embolie. — In den folgenden Tagen scheint Pat. im obern innern Quadranten wieder etwas quantitativen Lichtsinn zu haben. -- Nach circa 14 Tagen hat die rote Färbung der Macula an Intensität verloren. Die art. centralis, welche in zwei Aesten aus dem Opticus austritt, scheint nach innen-oben noch theilweise durchgängig zu sein.

21./II. 1887 wird Patient behufs genauer Untersuchung in die Privat-Klinik von Herrn Prof. Haab aufgenommen.

Stat. pr. R. H. 5,0 S, = $\frac{5}{6}$ — 1.
L. werden Handbewegnngen in nächster Nähe wahrgenommen, aber mit ganz excentrischer Fixation.

Oph. Bef. Papille weisslich getrübt. Ränder etwas verwaschen. Arterien überall fadendünn, die Hauptäste auf dem Opticus und noch etwa $^1/_2$ Papillendurchmesser darüber hinaus von weissen Streifen umsäumt Die von oben und unten kommenden Hauptvenen dunkelroth, etwas über normal breit, besonders in der Peripherie, nehmen gegen die Papille hin bedeutend an Dicke ab und sind auf derselben nahezu fadenförmig. Umgebung des Opticus weisslich getrübt in etwa $\frac{3}{4}$ Papillenbreite. Die Umgebung der fovea in grosser Ausdehnung milchig getrübt. Im Centrum braunroter Fleck, etwas grösser als die fovea. Darin vereinzelte gelbliche Stippchen sichtbar. Blutsäule nirgends unterbrochen, keine Circulation wahrnehmbar.

Kein Eiweiss im Urin. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts um 2 cm., dagegen nicht nach links und oben. Systolisches Blasen an der Mitralis, wahrscheinlich Klappenfehler. (Laut Untersuchnng von Herrn Prof. Eichhorst.)

Fassen wir nun das bisher Gesagte an dieser Stelle etwas näher zusammen.

Aus unsern Krankengeschichten ist zu erfahren, dass von 12 Patienten, die unter dem Bilde der Embolie der arteria centralis retinae einseitig erblindeten, nur bei 2 ein Herz-

fehler nachzuweisen war, die 10 übrigen, also 83,5 % dagegen liessen keinen Ausgangspunkt für den Embolus erkennen. Von den 83 Fällen unseres Literaturmaterials fand sich wiederum bei 52 Patienten, also in 66,26 % keine sichere Quelle für den Embolus. Wir sehen somit von 95 Fällen 63 d. h. 66,3 % ohne nachweisbare Ursache für Embolie.

Stellen wir nun alle in dieser Arbeit aufgeführten 63 Krankheitsfälle ohne Herzfehler und überhaupt ohne sichere Quelle für den Embolus nach den früher erwähnten Anhaltspunkten zusammen, welche das in Rede stehende Krankheitsbild durch eine lokale Gefässerkrankung erklären lassen, so finden wir:

In 24 Fällen Atherom der peripheren Arterien oder doch zum Teil starken Verdacht auf solches,

In 5 Fällen teils sichere, teils sehr wahrscheinliche Symptome von chron. Nephritis.

In 6 Fällen[1]) zum Teil sichere Zeichen von Syphilis, zum Teil starken Verdacht auf Lues ausgesprochen.

In den restirenden 28 Fällen liegen keine bestimmten Angaben vor, welche zu einschlägigen Schlüssen verwertbar wären.

Schon diese beiden Tatsachen, dass

1. In 66 % der betrachteten Emboliefälle kein Herzleiden und überhaupt kein sicherer Ausgangspunkt für den Embolus nachweisbar ist,

2. vielfach in diesen Fällen Angaben vorliegen, welche das Bild der Embolie durch lokale Gefässerkrankung erklären lassen, sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für Thrombose der Netzhautcentralarterie als Ursache der in Rede stehenden Erscheinungen.

Diese Behauptung wird ferner unterstützt durch das Auftreten gewisser Symptome in vielen Emboliefällen. — Bei einer grössern Anzahl Patienten (es betrifft sowohl solche

---

[1]) Der Fall Galezowskys (l. c.) mit Syphilis ist hier nicht mitgerechnet, — ebenso nicht dessen 2. Pat. mit Gicht, weil mir keine Krankengeschichten darüber zugänglich waren.

mit, als auch solche ohne Herzfehler) wurde, nach den in der Literatur enthaltenen Angaben zu schliessen, beobachtet, dass der plötzlich eingetretenen Amaurose transitorische Anfälle von Erblindungen auf dem einen oder beiden Augen vorausgingen. Wie schon erwähnt, erklären Nettleship und Andere diese Verschleierungen als auf lokaler Arterienaffection beruhend. Pristley Smith[1]) betrachtet dieselben geradezu als pathognomonisch für Thrombose der Centralarterie. In ähnlicher Weise spricht sich Galezowsky[2]) aus: „Les thromboses arterielles se produisent de même que les embolies, d'une manière subite, mais il faut avouer, pourtant, que si on analyse attentivement tous les symptômes prodromiques, on trouve alors quelques phénomènes précurseurs, quelques troubles visuels passagers, ce qui n'existe pas dans les embolies de l'artère centrale de la rétine.“

Wenn wir auch nicht behaupten wollen, dass diese vorübergehenden Erblindungen die Embolie absolut auszuschliessen gestatten — (denn in einem Falle von Schnabel u. Sachs (l. c.), in dem die Sektion einen unvollständig obturirenden Pfropf in der linken Centralarterie nachwies, ging der Erblindung links eine solche auf dem rechten Auge transitorisch voraus) — so glauben wir doch annehmen zu dürfen, dass solche Erscheinungen im Allgemeinen sehr zu Gunsten der Diagnose der Thrombose verwertbar sind. —

Häufig sehen wir ferner — meist betrifft es Patienten ohne Herzfehler — den Erblindungen andere prodromale Symptome, wie Flimmern vor den Augen, Schwindel und besonders Kopfschmerz etc. vorausgehen, Erscheinungen, die teils auf lokale Erkrankung der Centralarterie, teils auf allgemeine Hirnsymptome (Endarteriitis der Hirnarterien, manchmal vielleicht auf Hirnsyphilis) deuten.

Der Eintritt der Amaurose in den betrachteten Emboliefällen, selbst in denjenigen, welche auf Thrombose sehr verdächtig sind, ist in der Regel ein ganz acuter. Nur bei 3

---

1) Brit. med. Journ. 1874.
2) l. c.

Patienten (aus der Literatur bekannt) sehen wir die Erblindung langsam innerhalb einer bis mehrerer Stunden entstehen. — Allein, auch die Symptome bei Thrombose der Hirnarterien treffen in der Regel plötzlich ein, nach vorausgegangenen Prodromen, aber häufig fehlen auch diese noch.

Es ist ja wohl denkbar, dass eine lokale Erkrankung der Netzhautcentralarterie längere Zeit keine subjektiven Erscheinungen macht, besonders wenn das andere Auge sehtüchtig ist. Die Netzhaut passt sich vielleicht nach und nach einer geringern Blutzufuhr an, — und erst der endgültige Verschluss des Gefässes wird dann plötzlich empfunden. — In vielen Fällen ist zudem schwer zu sagen, ob sich die Amaurose auf einmal oder langsam entwickelt hat, denn bei 13 der betrachteten Emboliefälle (3 mit, 10 ohne Herzfehler) begegnen wir der Angabe, dass die Erblindung während des Schlafes eintrat.

Nun noch einige kurze Bemerkungen über die lokale Therapie. In einer Anzahl frischer Emboliefälle begegnen wir der Beobachtung, dass durch vorsichtige Massage des Bulbus nahezu Heilung oder bedeutende Besserung erzielt wurde. Auch in einer von unsern Krankengeschichten (Nr. 4) finden wir Aehnliches verzeichnet. Die betreffende Patientin erlangte in dem plötzlich erblindeten Auge durch Reiben auf einmal wieder etwas Sehvermögen, verlor dasselbe jedoch wieder, als sie die Sache nachher sich selbst überliess. Ich glaube, diese günstigen Resultate sprechen gewiss auch etwas dafür, dass es sich in jenen Emboliefällen um Thrombosen gehandelt hat. — Immerhin dürfte diese örtliche Behandlungsmethode in frischern Fällen von Verstopfung der Centralarterie, gestützt auf diese günstigen Erfahrungen, — und obschon es deren nur wenige sind, — der Nachprüfung zu empfehlen sein.

Nach allen diesen Erörterungen gelangen wir nun leicht zu dem folgenden Schlussergebniss.

1. In der Mehrzahl der Krankheitsfälle, die unter dem Bilde der Embolie der arteria centralis

retinae verlaufen, ist nicht Embolie, sondern höchst wahrscheinlich eine lokale Erkrankung der Centralarterie, wie Atherom, Syphilis, Endarteriitis infolge chron. Morb. Brigthii oder anderer dryskrasischer Zustände, als Ursache der bezüglichen Erscheinungen zu betrachten.

2. Bei der grossen Verbreitung, welche die Syphilis heutzutage besitzt, sollte auch bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde mehr, als es vielleicht bis jetzt geschah, auf luetische Symptome geachtet werden, vor allem dann, wenn keine Herzanomalien vorliegen.

3. Somit ist in solchen Emboliefällen neben der lokalen Therapie die allgemeine nicht zu vergessen. Und gerade bei luetischen Patienten soll eine energische antisyphilitische Behandlung eingeleitet werden, nicht nur um das örtliche Leiden zu bekämpfen, sondern auch um einer allfälligen Erkrankung des andern Auges vorzubeugen. —

Leider kann ich für meine Behauptungen keine anatomischen Beweise beibringen. Nun, diese Arbeit soll ja auch keine abschliessende sein. Möge dieselbe nur zu weitern Beobachtungen auf diesem, noch in mancher Beziehung dunklen Gebiete, und zu weiterer Veröffentlichung von Krankengeschichten anregen, in denen nicht nur der lokale, sondern auch der allgemeine Status genau beschrieben ist. —

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Haab, danke ich an dieser Stelle sehr für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Abfassung dieser Arbeit zu Theil werden liess. —